

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

59

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 décembre 1893, à 1 heure

Par E. J. MARINCO

Né à Poiana (Roumanie), le 12 décembre 1866

DES TROUBLES NERVEUX

QUI ACCOMPAGNENT ET SUIVENT LES PHLÉBITES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { HAYEM, professeur.
MARIE, NETTER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1893

47.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

39

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 décembre 1893, à 1 heure

Par E. J. MARINCO

Né à Poiana (Roumanie), le 12 décembre 1866

DES TROUBLES NERVEUX

QUI ACCOMPAGNENT ET SUIVENT LES PHLÉBITES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. } HAYEM, professeur.
 } MARIE, NETTER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de clinique médicale

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur, etc., etc.

DES TROUBLES NERVEUX

QUI ACCOMPAGNENT ET SUIVENT LES PHLÉBITES

AVANT-PROPOS

Etranger, venu en France pour boire aux sources les plus renommées de la médecine contemporaine, c'est-à-dire pour suivre les maîtres de la Faculté de Paris, nous sommes heureux, d'avoir pu mener à bonne fin ce que nous nous étions proposé, d'avoir acquis nos grades dans l'art, sous l'œil de tant de célébrités.

Arrivé à la fin de nos études, nous considérons cette thèse comme un bonheur qui nous permet de dire tout haut la reconnaissance que nous devons au noble pays de France, qui, pendant huit années, nous traita comme un de ses fils, nous donnant généreusement, tout ce qu'elle donne de mieux, à ses propres fils : tranquillité et moyens de s'instruire.

Notre devoir sera, et nous l'accomplirons, de ne jamais oublier ce service rendu.

Nous n'oublierons jamais tout ce que nous devons à nos maîtres des hôpitaux, et en particulier, nous avons

voué une reconnaissance éternelle, à la mémoire de nos regrettés maîtres, les professeurs Peter et Trélat, maîtres de la clinique dans ce siècle.

Notre reconnaissance est grande aussi pour M. le professeur Tillaux dans le service duquel nous commençâmes nos études et dont nous fûmes l'auditeur assidu des cours cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Nous remercions aussi MM. les D^{rs} Pozzi, Audhui et M. le professeur agrégé Gilbert, qui nous ont guidé avec une bienveillance extrême dans nos études médicales.

Nous remercions beaucoup MM. les chefs de clinique de la Faculté, Lion et Vaquez, et surtout M. Vaquez, à qui nous devons tant dans cet ouvrage.

Nous prions M. le professeur Potain de bien vouloir croire à notre profonde gratitude, et pour les doctes enseignements que nous avons recueillis dans son service et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

HISTORIQUE

L'observation clinique et anatomique nous apprend que la phlébite ne termine pas son évolution au moment où les symptômes les plus apparents s'évanouissent et où la maladie paraît entrer dans une phase de guérison définitive.

On voit des sujets qui dans le cours d'une phlébite en apparence bénigne présentent des symptômes et des complications hors de proportions avec la maladie qui leur a donné naissance. D'autres fois des individus qui ont jadis souffert d'une inflammation plus ou moins étendue du système veineux, continuent à se plaindre, pendant de longs mois et parfois des années, de symptômes douloureux, d'impotence fonctionnelle, qu'ils mettent sur le compte de leur phlébite, alors que tout processus inflammatoire a complètement disparu.

Les auteurs ont rapporté dans leurs diverses observations des faits en rapport avec ces diverses manifestations, concomitantes ou consécutives aux phlébites.

C'est ainsi que l'on trouverait dans l'histoire des divers cas rapportés par Trousseau, Graves, Troisier, Budin et Liegeard, Gafé, de Brun, Letulle et Cosnard, des indications relatives au sujet qui nous occupe, mais un travail d'ensemble sur cette question n'a été tenté que dans ces

dernières années. Nous trouvons en effet dans un mémoire de Klippel publié en 1889, mois de juillet et août, dans les *Archives de médecine*, des recherches très minutieuses relativement aux altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques et la *phlegmatia alba dolens*.

Mais c'est surtout au travail publié par M. le Dr Vaquez dans la *Gazette hebdomadaire* du 13 août 1892 que nous devons les connaissances les plus récentes à ce sujet. C'est sur les indications de cet auteur que nous avons entrepris le sujet que nous allons traiter et qui a pour but de réunir, dans une étude aussi complète que possible, tout ce qui a trait aux accidents nerveux qui se voient dans le cours des phlébites et même après.

A part les quelques observations que nous possédons, nous en avons collectionné d'autres et nous mettrons à la fin de cet ouvrage, au moins un cas observé, pour tout accident décrit, comme s'observant dans les phlébites.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude des troubles nerveux des phlébites, comporte des chapitres différents, suivant que l'on a affaire à des phlébites en évolution et dans lesquelles certains symptômes dépassent de beaucoup les accidents que l'on est habitué à rencontrer dans cette affection ; ou bien à des troubles nerveux évoluant pour leur propre compte, alors que tout accident inflammatoire a complètement disparu. Ces troubles peuvent porter sur le domaine des nerfs moteurs, sensitifs, ou sur l'innervation trophique ou mieux dit sur les nerfs vaso-moteurs. Mais pour la commodité de la description, nous prendrons tour à tour ces différentes sortes d'altérations possibles de l'innervation, en suivant à leur sujet, l'évolution qu'ils peuvent présenter, suivant qu'ils sont contemporains ou consécutifs à la maladie qui les a provoqués. Nous partagerons donc notre travail en trois chapitres : Dans le premier nous traiterons des troubles de la motilité, dans le deuxième des troubles de la sensibilité, et dans le troisième des troubles trophiques. Puis dans un quatrième chapitre nous résumerons les connaissances actuelles sur les lésions des nerfs dans les phlébites et enfin nous exposerons le traitement.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ.

Il est habituel de voir que, dans le cours de la phlébite, et nous entendons ici la phlébite oblitérante des grosses veines, celle que l'on appelle la *phlegmatia alba dolens*, les malades qui sont atteints de cette affection présentent une immobilité presque absolue du membre. Le plus souvent extrêmement précoce, le malade est dans l'impossibilité d'exercer le moindre mouvement même des orteils; il est tout naturel de penser que cette immobilité est due à la douleur causée par les mouvements, ou par la gêne mécanique qu'amène l'infiltration. Cependant dans bien des cas cette immobilité ne paraît véritablement pas en rapport avec la phlébite, et quelquefois même on peut se demander si cette parésie n'est pas indépendante de l'inflammation veineuse. C'est ce que Graves (1) avait déjà pensé, et cette immobilité souvent si complète du membre atteint avait attiré à plusieurs reprises son attention. Il pensait qu'il s'agissait là d'une paralysie réflexe.

Trousseau (2) revint à son tour d'une façon plus précise à ce sujet et il dit en propres termes :

1. Graves. *Clinique médicale*, trad. Jaccoud, tome II.

2. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, tome III, pages 695 et 705.

« La douleur, l'engourdissement sont quelquefois accompagnés de l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement volontaire, aussi les malades ne peuvent étendre, ni fléchir les orteils, remuer la jambe ou la cuisse, et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité des membres, dans d'autres cas où la pression ne détermine aucune douleur articulaire, tout mouvement est impossible, comme s'il y avait *paralysie musculaire*. »

Certains auteurs ont même été plus loin encore et Gaté (1), dans sa thèse, prétend, que dans certains cas exceptionnels, l'impotence peut apparaître avant qu'il y ait d'autres troubles qui dénonceraient la phlébite. C'est-à-dire avant le gonflement et même avant la douleur. Ces observations ont été confirmées par d'autres auteurs et nous trouvons des observations analogues dans le mémoire de Klippel.

Ces troubles paralytiques persistent parfois longtemps après l'évolution de la phlébite. Broca dans ses « *Études cliniques sur la phlébite variqueuse* » rapporte que l'on peut voir à la suite de la phlébite variqueuse, surtout lorsque celle-ci atteint les veines profondes, une impotence fonctionnelle qui persiste parfois fort longtemps.

Chez un malade observé par M. le professeur Verneuil, on put voir une parésie musculaire persister un an, après les accidents aigus *du coup de fouet*.

Lorsque la phlébite a atteint une des grosses veines des membres inférieurs, la même paralysie peut quel-

1. Gaté.-*Etude sur la phlegmatia alba dolens*, thèse Paris, 1873.

quefois s'observer : parfois même elle peut être beaucoup plus complète encore et Boer et Albers de Vienne (1) ont vu la *phlegmatia alba dolens* suivie d'une paralysie durable.

Mais dans ces cas il s'agit presque toujours de troubles complexes et cette paralysie s'explique le plus souvent par une atrophie plus ou moins marquée des muscles de la jambe ou de la cuisse. On voit, en effet, dans une observation du Dr Neumann, rapportée par M. le professeur agrégé Troisier dans sa thèse d'agrégation, observation que nous avons insérée dans notre travail (Observation N° IX), on voit, qu'une malade qui avait souffert d'une *phlegmatia alba dolens* au quinzième jour de ses couches, avait conservé une grande faiblesse musculaire dans le membre inférieur gauche, avec difficulté extrême d'exécuter tous les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse, et ce qui frappait surtout c'était une atrophie très marquée du muscle triceps. Dans un autre cas, que nous rapportons nous-même, on voit une malade qui cinq ans auparavant avait souffert d'une phlébite et qui au bout de ce temps présente une impotence fonctionnelle très marquée (Observation N° II).

La cause de ces parésies est expliquée différemment par les auteurs, mais jusqu'à M. le Dr Klippel personne n'avait pensé à une relation entre ces parésies et des troubles et altérations caractérisées des nerfs surtout périphériques, altérations sur lesquelles, à la suite de Gilson, Quenu, Klippel, nous reviendrons avec notre maître M. le Dr Vaquez, au chapitre de la pathogénie.

1. In Gafé, *loc. cit.*, page 72.

II

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Les troubles de la sensibilité sont habituellement plus marqués que les troubles de la motilité. Parfois, nous le savons d'ailleurs, les douleurs, premiers troubles de la sensibilité, peuvent être extrêmement intenses, alors que l'œdème et les autres troubles phlébitiques sont plus ou moins atténués, comme elles peuvent être très minimes et même ne pas exister, et nous rapportons un exemple de la non-existence de la douleur dans une phlébite caractérisée (Observation n° XX extraite de la thèse de de Brun). Les particularités des douleurs dans les phlébites avaient attiré l'attention des auteurs puisque Graves dit *loco cit.* : tome II, page 431.

« Dans la *phlegmatia*, la douleur n'est pas celle des phlegmasies ordinaires, elle rappelle plutôt la douleur névralgique des nerfs sous-cutanés » et c'est probablement encore à cause de ces douleurs que Albers, Boer et Dugès, disaient que les phlébites sont des inflammations d'origine nerveuse.

Les troubles de la sensibilité peuvent être encore relatifs au toucher, divisés en deux sortes. Ou bien ils consistent dans une anesthésie plus ou moins marquée, étendue à toute la région en rapport avec le tronc veineux

oblitéré, ou la dépassant, ou bien encore limités à une petite étendue. Dans d'autres cas c'est à une véritable hypéresthésie que l'on a affaire, telle que le simple toucher, le frottement le plus léger, déterminent de très vives douleurs, et dit Trousseau : « Chose remarquable, une pression plus forte était moins pénible ».

L'anesthésie est certainement à remarquer, c'est pourquoi les auteurs y ont tant insisté. Il est, en effet, curieux de voir qu'une lésion qui intéresse à un tel point toute la circulation d'un membre puisse provoquer une disparition plus ou moins complète de la sensibilité. Trousseau pensait que cela devait surtout être en rapport avec l'œdème du membre, et il avait remarqué que l'anesthésie semblait siéger de préférence sur les parties œdématisées. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut voir, au contraire, que la diminution de la sensibilité a souvent beaucoup plus de rapport avec les régions innervées par certains nerfs qu'avec celles envahies par l'œdème. Dans une observation que nous rapportons à la fin de ce travail, on peut voir des troubles nerveux constitués par une anesthésie limitée au domaine du sciatique poplité externe.

Il s'agissait d'une malade qui avait été atteinte d'une phlébite double de la chlorose. En explorant la sensibilité de la malade on trouvait une zone d'anesthésie relative siégeant à la partie supéro-externe de la jambe droite. Cette zone large d'un bon travers de doigt et longue de 4 à 5 centimètres, commençait au niveau de la tubérosité tibiale de Gerdy environ, et se dirigeait obliquement en arrière et en dehors vers le col du péroné.

La sensibilité au contact à ce niveau est abolie complètement, la sensibilité à la pression et à la douleur y sont très diminuées, ainsi que la sensibilité au froid; la sensibilité à la chaleur, au contraire, est presque intacte.

La partie antéro-interne de la cuisse droite et la partie antéro-externe de la jambe gauche, présentaient au contraire, une douleur vive à la pression (Observation n° VI).

L'anesthésie a encore été observée dans d'autres observations, et notamment par M. le professeur Budin, alors externe des hôpitaux, qui communiqua ses recherches à Liégeard, dans la thèse (1870) duquel, page 44, on voit qu'ils ont presque toujours constaté une diminution de la sensibilité au contact et à la chaleur, l'application d'une fourchette, verre, etc., sur la cuisse œdématiée était perçue comme sensation de toucher, mais ne pouvait pas dire si c'était avec un corps froid, tandis que du côté opposé la sensation de froid était perçue. Ils ont trouvé encore une analgésie manifeste. Dans un seul cas ils ont trouvé de l'hypéresthésie et de l'hypéralgésie.

L'hypéresthésie est certainement chose très fréquente, lorsqu'elle est en rapport avec le domaine dont l'irrigation vasculaire est gênée, cela n'a rien que d'explicable. Il peut se faire, en effet, que l'état nerveux spécial à la maladie exagère les troubles douloureux, mais ce qui devient plus instructif, c'est lorsque l'on voit l'hypéresthésie envahir des régions inaccoutumées et ayant à peine des relations de voisinage avec le membre atteint.

M. de Brun (1) a déjà remarqué que dans certaines

1. *Etude sur la phlegmatia alba dolens*, thèse, Paris, 1887.

phlébites du membre inférieur la douleur dépasse de beaucoup son domaine habituel, que quelquefois elle s'y irradiait dans les régions génitales et fessières, et cet auteur a fait observer, avec juste raison, que ces formes à douleurs étendues, étaient celles dans lesquelles la sensibilité était en même temps exaltée, au contraire lorsque les symptômes nerveux sont plus localisés, il est plus fréquent de constater l'analgésie.

Mais ce qui prend immédiatement un grand intérêt c'est que dans bon nombre de cas les douleurs nerveuses paraissent en rapport, bien plus avec la distribution de la sensibilité dans des territoires dépendants des divisions des nerfs, qu'avec les régions commandées par l'irrigation sanguine. Nous avons déjà dit tout à l'heure que certaines anesthésies pouvaient être commandées par des distributions nerveuses. Le fait est beaucoup plus vrai encore pour l'hypéresthésie. Mais ici il importe de faire une distinction : les troubles douloureux consécutifs aux phlébites peuvent être en effet de deux sortes, et nous allons étudier tour à tour ces deux modalités cliniques.

Dans un certain nombre de cas les troubles ressentis par le malade sont en rapport avec la gêne de la circulation périphérique, et ils résultent de l'ischémie, plus ou moins profonde, résultant de l'effort demandé au membre atteint. Ce phénomène est absolument analogue à celui que M. le professeur Charcot a le premier étudié dans la pathologie humaine, et qui est si connu en médecine vétérinaire sous le nom de *claudication intermittente des chevaux*. Nous en rapporterons également une observa-

tion à la fin de cette thèse. Voici comment les choses se passent : Un malade qui antérieurement à ses accidents de phlébite ne présentait aucune gêne appréciable dans la marche, devient tout à fait inhabile à faire de longues courses ; lorsqu'il est au repos, surtout la jambe étant allongée, il ne ressent aucune douleur appréciable, mais lorsqu'il veut marcher et surtout presser le pas, il commence par ressentir quelques fourmillements dans le membre antérieurement atteint.

Puis à ces fourmillements succèdent des crampes pénibles avec sensation de refroidissement périphérique. Le malade s'arrête, il est obligé d'étendre à plusieurs reprises la jambe, de se frictionner le mollet ou la cuisse, avant de pouvoir reprendre sa marche. Ces accidents sont quelquefois de longue durée et même il peut arriver qu'ils ne cèdent pas, malgré le développement de varices plus ou moins généralisé.

Le second ordre d'accidents nerveux douloureux, consécutifs aux phlébites, a trait à de véritables névralgies constituées de la façon suivante. Dès le début même de la phlébite on a pu remarquer que les douleurs, chez les malades que nous avons en vue, étaient déjà très étendues et que souvent elles suivaient la distribution de certains troncs nerveux. On trouve dans le *Traité de chirurgie* (1) des observations rapportées par M. Quenu et qui sont très instructives à ce sujet. Cet auteur rapporte en effet des cas, observés par M. le professeur Le Dentu et par lui-même, dans lesquels on voit des malades présenter à l'oc-

1. Duplay et Reclus. *Traité de chirurgie*, tome II.

casion de phlébites du membre inférieur une névralgie sciatique très caractérisée. Aussi cet auteur pense-t-il pouvoir établir qu'il existe une forme de la phlébite qui mérite le nom de *névralgique*. Ces observations ont été confirmées par M. Vaquez qui a rapporté également d'autres faits probants. Dans ce cas il peut s'agir de névralgies sciatiques apparaissant dans le cours de la phlébite et disparaissant en même temps qu'elle, mais il peut arriver aussi que la phlébite ayant disparu, la névralgie sciatique persiste, avec les périodes d'accalmie et de recrudescence qui sont habituelles à cette maladie. Parfois sous l'influence d'un malaise quelconque, un simple embarras gastrique, une grippe ou bien simplement, l'époque du retour des règles chez la femme, on voit la névralgie reprendre avec une exacerbation nouvelle qui pourrait faire croire au retour d'une véritable phlébite. Le fait est surtout frappant, lorsqu'une maladie infectieuse vient réveiller la disposition à la douleur, présentée par le membre malade. C'est dans ce cas que l'on a pu penser à une récurrence de phlébite; mais tout dernièrement Méheux, sur la question, est arrivé aux conclusions suivantes : que les récurrences des phlébites sont rares dans la *phlegmatia alba dolens* et les phlébites infectieuses, fréquentes au contraire dans la goutte (Méheux, Thèse de Paris, 1893, page 62).

III

TROUBLES TROPHIQUES.

Dans l'état actuel de la science, après les travaux de Claude Bernard et de Vulpian, l'existence des nerfs trophiques, agissant sans aucun intermédiaire sur la nutrition, n'est plus admise, aujourd'hui est acceptée la théorie vaso-motrice, qui explique l'influence du système nerveux sur la nutrition par l'intermédiaire du système vasculaire.

L'étude des troubles trophiques qui accompagnent les phlébites est de date relativement récente, les auteurs ont bien observé les modifications plus ou moins considérables présentées par l'œdème, par l'état de pâleur ou de teinte cyanotique des téguments, de taches ecchymotiques et même de petites phlyctènes, mais les constatations n'ont guère été plus loin.

Cependant par l'expérience classique de Ranvier, communiquée à la séance de l'Institut du 20 décembre 1869 et qui consiste à couper le nerf sciatique d'un seul côté chez un chien dont on a lié la veine-cave, et on voit alors l'œdème survenir du côté du nerf sectionné ; de par cette expérience on savait que l'œdème est beaucoup plus en rapport avec des troubles de l'innervation (nerfs vaso-moteurs), qu'avec l'oblitération vasculaire elle-même. Cette étude méritait donc d'être reprise.

Parmi les troubles trophiques précoces il est évident que l'œdème joue le rôle principal, mais il n'est pas exceptionnel de constater à l'autopsie de certains sujets des oblitérations complètes de la veine fémorale, alors que pendant l'existence on a remarqué qu'un œdème plus ou moins limité, et même pas du tout, comme dans un cas rapporté par de Brun dans sa thèse et que nous résumons aussi dans notre XXVII^e observation.

Cela dépend certainement en grande partie, tout au moins en partie, de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'oblitération s'est constituée, sans qu'il y ait toujours des rapports directs. Parfois un œdème assez considérable apparaît alors, que certaines collatérales sont complètement obstruées, tandis que la veine principale reste libre. Ne sait-on pas aussi qu'il y a des œdèmes arthritiques qui ne sont liés à aucune lésion vasculaire et qui reconnaissent uniquement pour cause des troubles nerveux transitoires ou permanents. Tel le fait présenté par M. Vaquez à la Société de Biologie en 1893, séance du 11 février, et qui présente un œdème de la jambe droite atteinte de phlébite et un œdème dur et limité de la jambe gauche (sans phlébite) Observation III.

Dans ce cas, l'examen attentif du membre ne permettait pas de mettre en doute que le système vasculaire fut parfaitement intact, dit M. Vaquez.

Parmi les troubles trophiques des phlébites, un des plus rares et dont je n'ai trouvé qu'un exemple dans Troisier, c'est le cas d'un paludique atteint de *phlegmatia alba dolens* sur le membre inférieur gauche, dont le pied

jusqu'aux chevilles est continuellement couvert de gouttelettes de sueur. Voir notre Observation XI.

L'*hydarthrose* est un accident habituel de la *phlegmatia alba dolens*. Voilà ce que dit Cosnard qui fit en 1878 sa thèse sur ce sujet : « qu'il a constaté toujours, quelque fut la durée de la *phlegmatia*, un épanchement intra-articulaire, véritable hydarthrose, tantôt passagère, tantôt persistante. » C'est la même opinion que M. le professeur agrégé Letulle exprime dans un mémoire communiqué à la Société clinique de Paris en 1878, page 40. De même le professeur Damaschino dans la thèse d'agrégation de M. Troisier. Le premier qui semble avoir vu l'hydarthrose dans la *phlegmatia* c'est Randon du Landre qui à la page 33 de sa thèse (1859) dit : « Les articulations du membre ont présenté des collections purulentes, plus rarement séreuses. » L'hydarthrose dans la *phlegmatia* peut débiter brusquement, et même avant qu'il y ait de l'œdème. Ce sont les cas rares. D'habitude elle s'établit lentement et souvent passe inaperçue. Elle est peu gênante mais par contre peut être aussi très douloureuse. Elle peut se résorber avant que la *phlegmatia* soit finie, ou persister malgré la disparition totale de la *phlegmatia alba dolens*. C'est toujours l'articulation la plus voisine de la veine prise (oblitérée) qui présente l'hydarthrose, mais des articulations éloignées peuvent être envahies par l'épanchement. Les articulations déjà malades sont plus facilement envahies et leur épanchement dure plus longtemps. Nous avons ramassé quelques observations d'hydarthrose dans la *phlegmatia* qu'on peut voir à la fin de notre travail.

Le *purpura* est un phénomène qui n'est pas exceptionnel et de Brun en parle en ces termes : « Beaucoup plus rarement on peut constater des petites extravasations sanguines. Chez un de nos malades, nous avons observé une ponctuation rouge de la partie externe du dos du pied et de la région externe de la jambe, ponctuation offrant une certaine analogie avec une éruption de *purpura* » *loco cit.*

Casper (cité par Gerhard, thèse de Strasbourg, 1835, p. 6), a vu apparaître autour du genou et de l'articulation du pied des taches rouges ressemblant à des piqûres de puces; quelques heures après, elles augmentèrent au point de se confondre et de former autour de ces articulations une sorte d'*inflammation érysipélateuse*. Cazin, dans son travail sur les varices pendant la grossesse, publié dans les *Archives de Tocologie* pour 1880, rapporte à la page 720 un cas de phlébite variqueuse suivi d'*érysipèle*.

Dans le travail de Broca, cité plus haut et publié dans la *Revue de Chirurgie*, on voit l'observation d'un malade atteint d'une éruption pustulo-ulcéreuse, consécutive à une phlébite de la jambe droite, l'éruption occupait la face postérieure de la jambe droite (page 731 du travail).

M. le Dr Thibierge a vu une éruption de taches de *purpura* succéder à l'apparition de la phlegmatia (Voir Obs. XXIII à la fin de notre travail).

Rarement les accidents peuvent aller jusqu'à la production de phlyctènes ou d'ecchymoses. M. le professeur Bouchard explique leur rareté de la façon suivante : « Dans les oblitérations des veines des membres, phlé-

biles, thromboses, *phlegmatia alba dolens*, les ecchymoses sont bien rares, soit parce que les petits vaisseaux de ces parties sont plus résistants, soit parce que l'empatement oedémateux comprime les vaisseaux de dehors en dedans et les soutient contre l'effort du sang. Cependant, ces ecchymoses s'observent quelquefois.

M. Cruveilhier (*Traité d'anatomie pathologique*, tome IV, page 203), en cite un exemple, et M. Lepine m'a communiqué la relation d'un fait recueilli récemment dans le service de M. Barthez où une thrombose de la veine axillaire et des veines humérales constatées à l'autopsie a provoqué la production de taches ecchymotiques du bras et de l'avant-bras » (1). Nous avons trouvé quelques cas que nous rapportons dans nos observations.

Enfin, les accidents peuvent cependant aller plus loin encore. On les a vus, en effet, apparaître comme symptômes prémonitoires de la gangrène cutanée, et M. Lancereaux in Troisier (voir notre Observ. XV), en a observé un exemple, après Kennedy (2) et Overhisen (3). Dans un cas rapporté par *Eichhorst* (tome IV, page 405), une phlébite de la saphène interne, consécutive à la fièvre typhoïde, fut suivie de phlyctènes et d'ulcérations cutanées. *Salgues*, dans la thèse de Liégeard (1870), cite aussi un cas de phlébite accompagnée de phlyctènes.

Dans les observations où de tels accidents furent sui-

1. Bouchard. *De la pathogénie des hémorrhagies*. Th. 1869, p. 71.

2. Kennedy. *Dublin medic. Journal*, 1840, tome XVII, p. 519.

3. Overhisen. *Philad. medic. and surg. report*, tome XXXIII, p. 129.

vis de la gangrène d'un membre on avait noté concurremment des lésions de l'artère correspondante.

Un cas rare de trouble trophique est celui que Gafé cite dans sa thèse (1873). C'est un zona qui faisait un demi cercle autour de la cuisse à la suite d'une phlébite (Voir Observ. X de notre thèse). Toujours comme éruption herpétique à la suite d'une *phlegmatia* il y a encore l'observation du professeur Monneret (Voir observat. XIX de notre thèse).

Parmi les troubles trophiques précoces qui peuvent accompagner la phlébite, il est une variété tout à fait curieuse, qui a été notée récemment par le professeur Verneuil (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 31 mai 1890) sous le nom de *pieds-bots-phlébitiques*. Il s'agit d'une difformité des pieds et des orteils qu'on peut rapporter à deux formes de pieds-bots : *l'équin et le varus-équin*. Avec ce caractère particulier que les orteils qui dans les variétés congénitales sont peu déviés, mobiles et généralement en extension forcée, sont ici rigides, immobiles, fléchis plus ou moins et parfois en forme de griffes, ce qui permet de reconnaître que les agents de la déviation du pied sont surtout les muscles de la couche profonde de la jambe. Fléchisseur propre du gros orteil, fléchisseur commun des orteils et jambier postérieur, plutôt que le triceps sural, qui joue le rôle principal dans la formation de l'équin et du varus-équin vulgaire. Le professeur Verneuil fait encore remarquer que toutes les phlébites ne donnent pas lieu à ces accidents. Les phlébites superficielles notamment semblent ne le présenter jamais, tandis qu'il n'est pas exceptionnel avec

les phlébites profondes, ce qui est en rapport avec la situation des veines, relativement aux muscles atteints. Cet accident disparaît lentement et sous l'influence d'un traitement très méthodique. D'autres médecins, et notamment M. le professeur Pinard et M. Kirmisson, ont observé des complications pareilles.

Lorsque la phlébite a duré depuis un certain temps, elle détermine des troubles trophiques persistants, qui rappellent par certains points ce que nous venons d'étudier. On peut voir par exemple apparaître un phénomène un peu différent. Le tissu cellulaire sous-cutané et la peau deviennent parfois le siège des modifications irrémédiables. Il se produit là un engorgement chronique donnant au membre un aspect qui rappelle celui de l'*éléphantiasis*, et Récamier, dans ses *Leçons cliniques* cite deux cas d'*éléphantiasis* à la suite de la *phlegmatia alba dolens*, certains malades sont obligés d'avoir des chaussures plus larges d'un côté que de l'autre.

On a pu remarquer que ces altérations chroniques de la peau s'accompagnaient parfois, soit de troubles de la sécrétion cutanée (Obs. XI), soit d'une production exagérée des poils.

Une question plus discutée est celle de l'apparition possible de *varices* à la suite d'une *phlegmatia alba dolens*. De Brun n'est pas très disposé à croire à leur possibilité, bien qu'il rapporte lui-même un fait personnel probant. « Malgré de nombreux examens, dit-il, nous n'avons pas trouvé que la *phlegmatia* laissât après elle de véritables *varices*. Une seule de nos malades, atteinte de *phlegmatia chlorotique* en 1880, présente actuellement une circu-

lation veineuse très développée, offrant à la racine de la cuisse la disposition d'une tête de méduse et ressemblant en ce point à un paquet de sangsues ». Broca dans son travail semble partager cette opinion, et après avoir discuté l'hypothèse possible de l'apparition des varices à la suite de la *phlegmatia* il ajoute : « Ce qui précède doit faire certaines réserves sur une observation où Arnozan a vu des varices consécutives à une phlébite (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1881-82). Il est probable (comme Arnozan se le demande d'ailleurs) qu'il y a eu phlébite variqueuse profonde et plus tard varices superficielles, d'autant plus que la circulation sous-aponévrotique était entravée par des oblitérations. » Il ne semble cependant pas que la chose puisse être mise en doute et puis l'observation de De Brun chez une chlorotique est concluante, et dans Meheux nous en trouvons encore une tout aussi bonne et M. Vaquez nous indique une autre identique à celle de De Brun.

L'observation à laquelle nous faisons allusion c'est une phlébite totale de la jambe gauche qui fut suivie à quelques années de là de l'apparition de varices extrêmement riches, étendues depuis le mollet jusqu'à l'arcade de Fallope. Elles étaient surtout marquées du côté interne à la racine du membre, elles convergeaient vers l'union du 1/3 interne avec les 2/3 externes pour former une tête de méduse de la grosseur d'une mandarine.

La jambe droite présentait quelques varicosités superficielles. Il paraît bien que dans ce cas la phlébite n'a présenté aucun des caractères de la phlébite variqueuse et qu'il s'est agi d'une *phlegmatia*, comme on le

voit dans le cours de certaines maladies infectieuses et c'est consécutivement à cette phlébite que les varices ont apparu. Leur apparition prouve peut-être mais seulement une chose c'est que les veines profondes ont été également atteintes. Mais c'est un fait connu.

Le dernier trouble trophique que nous devons étudier et qui, lui, peut être extrêmement tardif, est constitué par ces ulcères atoniques que l'on rencontre si fréquemment sur les membres des sujets atteints de varices. Il est vrai que les varices peuvent par elles-mêmes, en dehors de leur inflammation, provoquer la production d'ulcères, mais cela est bien plus fréquent quand il y a déjà eu des poussées de phlébite variqueuse ; ce fait avait déjà été remarqué par Hodgson qui dans son *Traité des maladies des artères et veines* traduit par Breschet, dit : « Ces ulcères qui commencent par des abcès situés autour des veines. » Leveillé signale le début par de *petits abcès phlegmoneux*.

De même Liston décrivant les ulcères atoniques, dit qu'il peut exister en plusieurs points de voisinage de *petits abcès isolés*.

Ce qui prouve la relation qu'il y a entre la phlébite variqueuse et l'ulcère, c'est que quelquefois, comme M. Lailler l'a observé, on peut voir un ulcère variqueux suivre exactement le trajet de la veine malade et préalablement atteinte de phlébite.

IV

PATHOGÉNIE.

Il nous reste à étudier maintenant quelles sont les causes de ces troubles divers dont nous avons étudié les effets.

Les explications proposées ont été très diverses. Pour certains auteurs il s'agissait purement et simplement, surtout lorsque la paralysie et l'atrophie étaient seules en cause, d'une altération par défaut d'exercice, d'une simple *atrophie* fonctionnelle. Graves ne donnait pas une explication plus concluante en disant qu'il s'agissait d'une paralysie réflexe.

Aujourd'hui il nous est permis d'aller plus loin, et de rechercher s'il n'existe pas dans le système lui-même des lésions qui puissent rendre compte des troubles observés.

Il est évident tout d'abord que les troubles réflexes, peuvent par eux-mêmes donner l'explication de certains accidents. Nous savons que dans l'observation III, que nous avons rapporté, un œdème de la jambe gauche put être consécutif à une phlébite de la jambe droite. Nous savons aussi d'après les expériences de Ranvier (veine-cave liée et sciatique sectionné), que l'influence du système nerveux est d'une importance considérable dans la

production de l'œdème. Aussi en dehors même de toute lésion bien constituée, les troubles simplement réflexes peuvent rendre compte des phénomènes observés.

Quant aux altérations des nerfs, consécutives aux lésions des veines, elles ont été recherchées depuis peu de temps seulement.

Les premières recherches histologiques furent faites par Gombaud (*Dans les hyperostoses à la suite des ulcères de Reclus*). Par Gilson (dans la thèse de Schreider, 1885), par M. Hanot même, dans une observation communiquée à de Brun; mais tous les trois s'arrêtent avec leurs recherches à la périphérie du nerf. Pour eux c'est dilatation veineuse, hypertrophie du tissu conjonctif.

Vient M. Quénu et voici sa description, page 893 de la *Revue de Chirurgie* pour 1882 : « Le premier degré de ces lésions consiste dans une légère augmentation de volume du nerf, accompagnée d'une simple dilatation des veinules qu'il renferme. Puis autour de ces veines dilatées, on voit se former du tissu conjonctif, qui de péri-veineux ne tarde pas à devenir péri-fasciculaire, à s'interposer entre les faisceaux primitifs et à les écarter. En même temps il y a défaut de parallélisme entre les divers faisceaux fibreux. Dans certains points il se produit en même temps une accumulation anormale de cellules adipeuses, le névrilème s'épaissit.

Alors autour d'un faisceau primitif on voit la gaine lamelleuse perdre ses caractères et fusionner avec le tissu conjonctif ambiant. En même temps la sclérose périfasciculaire devient très prononcée. Jusqu'ici il n'y a pas de sclérose intra-fasciculaire, mais le nerf a pu tripler

de volume. Bientôt des travées fibreuses pénètrent le faisceau nerveux sous forme de gerbe et le dissocient. Cette pénétration se fait le long des vaisseaux. Puis les capillaires du faisceau primitif se dilatent, s'entourent d'une zone conjonctive, qui devient à son tour un centre d'irradiation pour les travées fibreuses. Et ici s'arrête l'altération des nerfs. Il y a donc dilatation des veines qui entourent le nerf, hypertrophie et pénétration du tissu conjonctif dans le nerf, donc sclérose intra et extra fasciculaire, donc névrite interstitielle et non parenchymateuse. »

Il dit encore que ces lésions nerveuses suivent une marche parallèle à la dilatation des veines, que ces lésions nerveuses ont pour cause dans certains cas le voisinage des veines malades, mais que le plus souvent ces lésions se font à la suite des varices des veines de ces nerfs et que la simple dilatation des veines intra-nerveuses peut modifier les propriétés de ces nerfs et rendre moins active l'action qu'ils exercent sur la nutrition des tissus, d'où des troubles trophiques.

Les observations de M. Quenu ont été rapportées à la société anatomique. M. Pilliet a fait à ce sujet certaines observations microscopiques, il a pensé que dans certains cas, la lésion de ces nerfs pouvaient siéger sous la gaine externe des nerfs, mais ses expériences ultérieures n'ont pas confirmé cette manière de voir.

Après M. Quenu, c'est M. Klippel qui nous décrit ces lésions nerveuses dans un travail apparu dans les *Archives générales de médecine*, juillet-août 1889. Et pour avoir des données précises, cet auteur a recherché avec la plus

grande attention l'état des nerfs plongés au milieu des œdèmes : aigu ou chronique, d'ordre expérimental ou non. Dans la plupart des cas il a trouvé des altérations variables, dans leur intensité, il ajoute d'ailleurs que les lésions qu'il a constatées étaient toujours moins accusées dans la *phlegmatia alba dolens* que dans l'œdème expérimental. Voici d'ailleurs quelles sont les conclusions de son travail :

« A. — Quelquefois la myéline s'est montrée festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persistait. Nous sommes portés à regarder cet aspect comme le début de l'altération. Le fait devient certain lorsque plus loin on voit la fragmentation arriver jusqu'à l'axe du tube.

B. — La myéline peut être fragmentée en gros blocs, séparés les uns des autres par des espaces de gaines vides. Ces blocs sont irréguliers, en partie résorbés sur les bords et arrivent souvent sur quelques points à l'aspect de boules, ce qui marque la transition avec un degré pathologique plus prononcé.

C. — A un troisième degré c'est en effet des boules de myéline qu'on rencontre dans les tubes vidés en partie. Les boules sont plus ou moins rapprochées les unes des autres. Le plus souvent on trouve la disposition en îlots. Dans ce cas, quelques boules, de dimensions variables, sont réunies dans un espace élargi d'une gaine qui revient sur elle-même au-dessus et au-dessous de l'îlot.

Le cylindre axial a disparu.

Les noyaux détachés sont nombreux, volumineux et remplis de fines granulations colorées en noir.

D. — Enfin le dernier degré d'altération est la présence de gâines vides ne présentant plus traces de myéline ou de cylindre-axe.

Ces altérations seraient dues :

1° A une stase veineuse et augmentation de pression dans le système capillaire en général et ischémie artérielle d'où nutrition défectueuse ;

2° Le liquide œdémateux s'interpose entre les nerfs et des capillaires d'où encore nutrition défectueuse ;

3° Les liquides épanchés peuvent contenir des produits toxiques, donc dégénérescence des nerfs par action toxique des épanchements ;

4° La gaine des nerfs qui est infiltrée peut devenir le siège d'un état phlogosique.

Il est remarquable dans le cas particulier qui contient toutes les lésions dans le même nerf représentant les différents stades d'un même processus pathologique. Quant aux fibres considérées comme saines nous avons souvent trouvé un grand nombre de petites fibres colorées en gris par l'osmium, tandis que les autres plus larges étaient noires.

Ces petites fibres en certain nombre à l'état normal, on les a crues des fibres jeunes, de régénérations ou de fibres atrophiées. Les régénérations ne paraissent pas en rapport avec une affection persistante et profondément cachectique. Il est donc plus probable que ce sont là des fibres non jeunes, mais anciennes, restées grêles du fait de la dystrophie cachectique.

Le tissu conjonctif des nerfs a été trouvé infiltré et quelquefois épaissi. Cela est dit en tenant compte du point

où les nerfs sont examinés, car plus on s'approche de la périphérie plus les gaines sont épaisses et résistantes.

De plus, il y avait souvent dans le tissu conjonctif à côté des tubes altérés, des granulations graisseuses et dans le névrilème de larges plaques colorées en noir par l'acide osmique. Les vaisseaux capillaires se montraient quelquefois dilatés et remplis de globules ».

Bien que les recherches précédentes méritent toute attention, il ne faut pas s'imaginer qu'elles aient emporté l'assentiment unanime. Tout d'abord, il faut remarquer que Klippel lui-même, annonce que les lésions de la *phlegmatia alba dolens* sont d'ordinaire réduites au minimum.

D'autre part les explications proposées par l'auteur ne sont pas suffisantes, quand il s'agit d'interpréter les névralgies à distance qui sont si fréquentes dans le cours et à la suite des phlébites. Il faudrait donc s'adresser à autre chose. L'explication de M. Quenu est plus précise : « Pour nous une grande partie des phénomènes qu'on observe dans la *phlegmatia alba dolens* reconnaissent pour cause une névrite sciatique ou crurale, due à une inflammation aiguë des veines du tronc nerveux. »

L'avis de M. Quenu est partagé par M. Vaquez qui s'exprime ainsi : « Nous nous rallierons donc plus volontiers à l'hypothèse de M. Quenu, d'autant plus qu'elle s'appuie sur deux ordres de phénomènes que nous avons signalé à plusieurs reprises, notamment quand nous avons exposé à la Société de Biologie nos idées sur l'évolution des phlébites. C'est tout d'abord cette tendance à l'envahissement progressif, par points isolés, du pro-

cessus inflammatoire, de telle sorte que certaines portions du système veineux peuvent rester longtemps indemnes ; entre d'autres segments nettements inflammés parfois même oblitérés. Ce processus ne se trouve-t-il pas sur les troncs nerveux ou leurs branches, puisque l'on peut voir des altérations profondes, bien que rarement irrémédiables, alterner avec d'autres lésions plus superficielles et parfois même envahir certains segments d'un nerf, presque complètement indemne en d'autres portions de son parcours. En second lieu l'extension de la phlébite, aux petites veines des nerfs, n'est pas un phénomène qui nous surprend, car nous avons toujours soutenu que le travail inflammatoire s'étend beaucoup plus loin qu'on ne le pense, quoique nous ne le constatons, le plus souvent, qu'après son extension aux grosses veines. La participation des vasa-vasorum aux altérations phlébitiques nous permet de penser que celle de vasa-nervorum à ces mêmes altérations n'est pas une hypothèse gratuite. »

Nous pensons donc, en résumé, qu'en attendant les recherches complémentaires qui ne pourront pas manquer d'éclaircir ce sujet encore controversé des lésions nerveuses dans le cours de la *phlegmatia alba dolens*, le plus simple est de s'en tenir à l'avis de MM. Quenu et Vaquez. Nous savons que les altérations veineuses s'étendent toujours beaucoup plus loin qu'on le croit, que nettement elles envahissent le réseau des petites veines, aussi bien de celles qui sont intra-musculaires que des veines qui suivent les gros troncs nerveux. Dans ces conditions il n'y a rien d'extraordinaire à ce que la dila-

tation variqueuse produise, par la compression et la gêne que détermine sur le nerf, des troubles d'abord transitoires, consistant en de simples douleurs, permanentes plus tard et pouvant déterminer des accidents persistants.

Il est évident que les altérations des muscles, signalées par certains auteurs, ne peuvent être ici que secondaires et qu'elles dépendent des troubles du système vasculaire aussi bien que des troubles du système nerveux.

Ce qu'il importe de fixer, c'est que tous ces accidents sont d'abord purement transitoires, qu'ils ne tendent à produire des troubles graves que dans le cas où on les a laissés persister. Aussi importe-t-il d'appliquer dès le début une thérapeutique active.

V

TRAITEMENT.

Il peut paraître irrationnel de recommander l'emploi de moyens violents en apparence dans le traitement des phlébites, et cependant ces moyens peuvent avoir leurs indications.

Le premier point à élucider est celui de savoir si le caillot phlébitique est décidément immobilisé dans la veine et s'il n'y a pas crainte d'en produire le détachement. On peut être assuré en général que le caillot est décidément solide, lorsque quarante jours environ se sont passés depuis le début de l'affection.

Dans ces cas deux choses peuvent arriver, ou les accidents moteurs l'emportent, ou bien il s'agit surtout d'accidents douloureux. Si les troubles douloureux sont prédominants, il faudra s'adresser aux douches tièdes ou chaudes, sulfureuses ou non, suivies de massage. Si les troubles moteurs l'emportent, c'est surtout au massage qu'il faut recourir. Lorsque l'atrophie est assez marquée, il est clair qu'on aura avantage à user aussi de l'électricité, mais celle-ci sera fort mal supportée lorsque les douleurs auront encore quelques acuités. Dans le cas de pied bot phlébitique, on redresse les attitudes vicieuses, par les appareils à action rapide, ou progressive, les frictions, le

massage, l'électrisation des muscles antagonistes et enfin la ténotomie, qui une fois déjà a été appliquée avec succès par M. Kirmisson.

Comme traitement général, sulfate de quinine à doses fractionnées et toniques.

Hervieux recommandait : sangsues si la douleur était localisée, ventouses scarifiées si elle était vague et diffuse; frictions avec la pommade mercurielle simple ou belladonnée, jusqu'à salivation, application d'un vésicatoire si le mal est localisé. Il rejette la compression faite à l'aide d'un bandage roulé, parce qu'elle a l'inconvénient, si méthodiquement qu'elle soit appliquée, d'exaspérer la douleur. Il conseille les laxatifs doux, et à l'exemple des médecins anglais, le calomel à l'intérieur, en l'associant, soit au camphre, soit à l'opium, soit à la digitale.

Le membre sera enveloppé de cataplasmes émollients, ou bien doucement frictionné avec des pommades ou des liniments narcotiques.

Trousseau recommande des sachets de sable chaud. On mettra le membre dans une position horizontale ou inclinée. Eviter les poids des couvertures par un cerceau. Garder le lit pendant plusieurs semaines. Eviter les mouvements trop brusques.

La compression est inutile au commencement et est le moyen le plus efficace contre l'œdème persistant.

En somme la base du traitement est le repos, mais absolu d'abord, puis on appliquera les indications dites plus haut, suivant les cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle).

Rhumatisme articulaire aigu généralisé. — Phlébite. — Varices
à la suite de phlébite.

W... Joseph, 42 ans. Entré le 18 janvier 1893. Salle Bouil-
laud. Lit n° 26.

Débuts des accidents actuels il y a 7 ans par un rhumatisme
articulaire aigu généralisé, avec poussées sub-intrantes, durant
environ 6 mois.

Le malade fut soigné à Lariboisière. Dans l'une des poussées,
il y eut des complications cardiaques, il en est résulté l'établisse-
ment d'une double lésion (insuffisance aortique et rétrécissement
mitral). Dans une autre poussée, il survint une phlébite de la
jambe gauche (diagnostic du prof. Proust), phlébite totale avec
œdème étendu jusqu'à la racine de la cuisse.

Depuis cette époque, la cardiopathie s'est manifestée par des
battements de cœur, de l'oppression, sans que le cœur ait jamais
été complètement forcé. Un repos de quelques jours faisait dis-
paraître entièrement ces accidents.

Aujourd'hui encore, bien que deux lésions soient manifestes,
rien n'indique une défaillance cardiaque, le cœur est modérément
gros, les battements en sont réguliers, la pression artérielle est
haute, 19 à 20 centimètres.

La jambe gauche présente des varices depuis le mollet jusqu'à

l'arcade de Fallope. Elles sont surtout marquées du côté interne, à la racine du membre, elles convergent vers l'union du 1/3 interne et 2/3 externes pour former une tête de méduse de la grosseur d'une mandarine. La jambe droite présente quelques varicosités superficielles. Le malade n'avait antérieurement à son rhumatisme, jamais constaté la moindre trace de varice.

Ce sont celles-ci qui le gênent et le contraignent à entrer dans l'hôpital. Le malade est placier, jadis il faisait de longues courses sans la moindre fatigue. Aujourd'hui, il se voit forcé d'interrompre son état.

Les troubles sont de deux sortes, douloureux surtout la nuit. Ils apparaissent alors sous forme de lancements dans le mollet, à la partie postérieure de la cuisse et de fourmillements. Ces troubles douloureux sont de courte durée. Aujourd'hui, le trajet du sciatique n'accuse pas de sensibilité à la pression, il en existe seulement dans la sphère.

D'autre part, le malade se plaint d'engourdissements qui se manifestent de la façon suivante :

Pendant la marche surtout, si celle-ci s'exagère, les muscles du mollet, sur la jambe gauche, deviennent le siège de crampes pénibles, forçant le malade à s'arrêter, à étendre le bout du pied et à masser le mollet, à ce moment surviennent des fourmis (suivant l'expression même du malade) dans les orteils, le pied, et au bout de quelques minutes la marche redevient possible.

Ces accidents ont été surtout marqués de 1886 à 1888, ils sont moins fréquents aujourd'hui, par contre les phénomènes douloureux ont augmenté. Depuis 1888 les varices se sont très naturellement étendues.

Les artères (radiales et fémorales) sont dures, sans autres anomalies.

On voit dans cette observation des troubles nerveux

consistant en : crampes, engourdissements, fourmillements, persister en grand deux ans après une attaque de phlébite diagnostiquée par M. le professeur Proust, et *varices* nettes à la suite de cette phlébite.

OBSERVATION II (Personnelle).

Phlébite gauche datant de 5 ans. Névrite périphérique.

H..., ménagère, 57 ans. Huit grossesses à terme sans accidents. Il y a dix ans, péritonite grave, d'origine vraisemblablement salpingienne.

Il y a six ans deuxième péritonite.

Il y a cinq ans troisième péritonite. Les accidents fort graves, durent plusieurs mois, se compliquant de phlébite de la jambe gauche avec œdème considérable et impotence douloureuse complète. Il y eut des accidents pulmonaires très sérieux avec crachements sanglants.

Depuis ce moment la jambe n'a pour ainsi dire jamais désenflé, mais l'œdème est beaucoup plus considérable après les marches même modérées. Les douleurs ont toujours persisté depuis cinq ans, subissant par moment des variations considérables surtout par les temps humides, par les chagrins et les tourments. La jambe droite est devenue elle-même douloureuse sans qu'il y ait eu d'accident aigu et aujourd'hui elle présente des phénomènes analogues à ceux de l'autre jambe. La malade est devenue irritable, nerveuse, avec palpitations.

Aujourd'hui, œdème dur des deux membres inférieurs, surtout marqué à gauche, avec recrudescences fréquentes et considérables. Faiblesse dans la marche, sensation de dérobement, douleurs la nuit, diffuses, dans les deux jambes, parfois crises de crampes dans la marche qui forcent la malade à s'arrêter et à frictionner.

Hypéresthésie à la pression, sans spécialisation le long des nerfs.

Pas d'anesthésie.

Varicosités superficielles, développées à gauche, pas de cordon veineux, pas de sensation douloureuse le long des veines. Douleur un peu vive, cependant, sur le tracé de la saphène interne, face interne de la cuisse à gauche. Les accidents se sont aggravés depuis des séances d'électrisation.

OBSERVATION III

Phlébite traumatique de la jambe droite, œdème réflexe de la jambe gauche (Extraite des comptes-rendus de la Société de Biologie, séance du 11-février 1893, communication de M. le Dr Vaquez).

Un malade entra en décembre 1892, dans le service de M. le professeur Potain, à la Charité, pour des accidents de phlébite. Celle-ci était d'origine traumatique. Le sujet ayant été atteint du choléra, on lui avait fait des injections intra-veineuses de sérum artificiel, dans la veine saphène du côté droit. Quinze jours environ après, il commença à ressentir des douleurs de ce côté, et le long du trajet de la veine. Ces douleurs s'atténuèrent assez rapidement. Elles reparurent aussi violentes trois semaines plus tard, c'est ce qui détermina le malade à entrer dans notre service. Je pus constater une phlébite des plus caractérisée de la saphène interne droite, sans œdème de la jambe, avec sensation dure du cordon veineux, mais je ne fus pas peu surpris de voir que la jambe gauche était le siège d'un œdème assez marqué, remontant jusqu'à la partie moyenne du mollet.

Cet œdème avait apparu brusquement, en même temps que la jambe droite devenait douloureuse. Du côté gauche, on ne constatait aucune douleur, aucune oblitération veineuse, et l'œdème

disparut très rapidement en quatre ou cinq jours, tandis que la phlébite droite continuait à évoluer. Il n'y avait d'ailleurs dans l'état général du sujet, ni dans aucune altération locale, rien qui put expliquer ce phénomène. Je crois que l'on est autorisé à invoquer des troubles vasculaires reflexes, analogues à ceux décrits par M. le professeur Ranvier et à ceux que l'on observe après le pincement ou la compression des veines d'une oreille chez le lapin. Je n'ai pas trouvé mention d'autres faits analogues dans la littérature médicale. Celui-ci est donc intéressant à connaître pour éviter l'erreur que l'on aurait pu commettre en diagnostiquant une phlébite gauche, que les conditions toutes spéciales de l'étiologie et l'évolution de la maladie n'autorisaient pas à admettre ».

OBSERVATION IV

Phlébite tuberculeuse chez femme ayant eu une phlegmasie puerpérale.

Observation communiquée par M. le D^r Vaquez à M. Méheux.

Jeune femme, 28 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement. Mère morte d'un cancer à l'estomac. Trois sœurs et deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave. Réglée à 18 ans, tous les mois. Trois enfants morts de méningite. Elle est malade depuis deux ans après avoir eu l'influenza. Phlébite fémorale droite à la suite de sa dernière couche. Entrée le 4 septembre 1891 dans le service, elle a des hémoptysies, amaigrissement, sueurs nocturnes, tousses beaucoup, surtout la nuit, et elle a déjà été soignée pour cela à l'Hôtel-Dieu annexe, service de M. Vidal.

On constate à la jambe droite tous les symptômes d'une phlé-

bite. Elle sort le 7 novembre ; dans la nuit du 7 au 8, elle fut prise de vomissements où la malade dit avoir vu du sang. En même temps des frissons et de la fièvre ; courbature générale et grande fatigue. Depuis ce jour jusqu'à son entrée à l'hôpital aucun aliment ne put être ingéré sans être immédiatement rejeté. Toux, crachats, diarrhée.

Douleur dans le mollet et à la partie interne de la cuisse.

Le 15. — Douleurs moins prononcées, difficulté à marcher, pas de cordon veineux appréciable.

Le 22. — Ses douleurs persistent toujours aux membres inférieurs, la pression des masses musculaires est sensible. Sensibilité vive surtout à la partie moyenne du mollet et partie interne de la cuisse ; de la racine de la cuisse, les douleurs remontent en arrière sur la face postérieure de la cuisse, le long du sciatique.

Les douleurs ont augmenté surtout depuis cinq ou six jours.

Etat pulmonaire identique. Tuberculose en voie de ramollissement. Quelques mois après la malade mourut.

OBSERVATION V

Phlébite variqueuse chez une femme ayant eu une *phlegmatia* puerpérale.

(Extraite de thèse de Girardot, Paris, 1875, page 75).

Catherine C..., 47 ans. Cuisinière. Est entrée le 25 décembre 1875, salle Saint-François, n° 13. C'est une femme d'une constitution robuste, qui sauf les accidents que nous allons signaler, s'est toujours bien portée.

En 1849, elle eut à la suite de ses couches une *phlegmatia alba dolens* qui se termina rapidement. Peu après sa sortie de l'hôpital elle s'aperçut qu'elle portait des varices au membre

droit ; celles-ci ne la gênant pas elle continua à se livrer à ses occupations.

En 1871, à la suite de fatigues, elle éprouva de la douleur dans le membre droit, et celui-ci enfla bientôt après ; la douleur et le gonflement durèrent peu et disparurent rapidement, tandis que les mêmes symptômes se manifestèrent du côté gauche ; le membre devint volumineux, et la malade dût garder le lit pendant un temps assez long. Depuis lors ce membre est resté plus volumineux que celui du côté opposé ; fréquemment il se tuméfie à la suite d'une fatigue et devient douloureux.

En 1874, aujourd'hui 29 décembre, le membre gauche est un peu plus volumineux que le droit ; la cuisse est à proportion plus enflée que le reste du membre, surtout à sa partie supérieure et externe ; en ce point au niveau du grand trochanter, les veines sous-cutanées sont dilatées, et sur leur trajet l'on perçoit la sensation de cordons durs ; la pression y provoque la douleur, et ce symptôme n'existe que dans ce seul endroit.

La peau est plus blanche du côté gauche que du côté droit, elle est aussi moins souple et paraît plus épaisse. La sensibilité tactile n'est pas changée, mais la sensibilité thermique est diminuée. La sensibilité douloureuse est aussi moindre qu'à droite, et la sensibilité musculaire explorée par la méthode de M. Budin est manifestement augmentée.

La température du membre droit est 32°,5 ; celle du gauche 33°.

Cette observation nous la tenons comme un tout aussi bon exemple de varices à la suite de phlébite que celui dont parle Arnozan et que nous résumerons plus loin. On voit encore dans cette observation une sorte de dissociation de la sensibilité, diminuée à la chaleur et à la douleur et non au toucher.

OBSERVATION VI

Phlébite double de la chlorose.

(Communication de M. le Dr Vaquez).

Marie B..., 27 ans, femme de chambre, entrée le 20 janvier.
Salle Piorry, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Entre comme chlorotique, pas d'autres maladies, réglée à 14 ans, régulièrement. On constate pâleur de la face, vertiges, estomac paresseux, souffle cardiaque à la base et jugulaire.

Rien à l'examen objectif si ce n'est de la submatité au sommet droit, avec expiration un peu rude et prolongée, murmure vésiculaire très affaibli.

Dans les derniers jours de janvier douleurs aiguës, dans la jambe gauche, apparition subite d'une phlébite avec signes classiques.

Huit jours après poussée à droite.

1^{er} avril. — La malade commence à marcher et depuis elle sent des tiraillements dans les deux jambes et la plante des pieds, quand la marche s'est un peu prolongée.

Elle ne peut fléchir le pied sur la jambe sans douleur; cette douleur se manifeste sur le dos du pied; il semble à la malade qu'une plaque dure, placée sur le dos du pied, empêche le mouvement de son pied. Quand elle marche un peu elle sent, au genou et à la face antérieure de la jambe gauche seulement une sensation analogue à celle décrite pour le pied.

La malade ne peut plus bouger sans éprouver une douleur semblable à un tiraillement, et la pression du poids du corps sur les genoux (quand elle s'agenouille dans son lit) lui est

insupportable. Quand la malade a été assise quelque temps, elle sent, quand elle se lève, une sensation douloureuse à la région lombaire qu'elle compare à une courbature et qui lui fait éprouver un tiraillement allant des reins aux genoux.

En explorant la sensibilité de la malade, on trouve une zone d'anesthésie relative siégeant à la partie supéro-externe de la jambe droite.

Cette zone, large d'un bon travers de doigt et longue de 4 à 5 centimètres, commence au niveau de la tubérosité tibiale de Gerdy ou antérieure environ, et se dirige obliquement en arrière et en dehors vers le col du péroné. La sensibilité au contact à ce niveau est abolie complètement, la sensibilité à la pression et à la douleur y sont très diminuées, ainsi que la sensibilité au froid, la sensibilité à la chaleur au contraire est presque intacte. La partie antéro-interne de la cuisse droite et la partie antéro-externe de la jambe gauche, sont douloureuses à la pression, sans qu'on puisse localiser la douleur le long d'un tronc veineux quelconque.

Mais à la partie postérieure des membres inférieurs, et des deux côtés, on détermine, par la pression sur le trajet du grand nerf sciatique, une douleur, localisée surtout au point fessier et au point péronier, tandis que le point malléolaire fait tout à fait défaut.

OBSERVATION VII

Tuberculose pulmonaire.

(Résumé de la première observation de l'article précité de Klippel publié au mois d'août 1889, dans les *Archives générales de Médecine*).

Le 23 mai, le malade s'aperçut de douleurs et gonflement dans le membre inférieur gauche. La maladie débuta par le pied et s'étendit à la jambe et à la cuisse.

Au bout de quelques jours, la tuméfaction était considérable sur tout le membre inférieur gauche. L'œdème était blanc, dur et douloureux. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration dure qui ne permettait pas au doigt de produire le godet des œdèmes simples. Les veines superficielles étaient développées, les profondes présentaient des cordons durs.

Le membre était complètement immobile.

Il semblait que tout mouvement fut impossible. Les orteils ne pouvaient être remués que d'une façon à peine perceptible.

Il existait des douleurs spontanées, mais peu intenses, le malade ne faisant aucun mouvement. Les douleurs étaient vives à la pression, surtout sur le trajet des veines.

La sensibilité au tact était émoussée sans être abolie, de même pour la sensibilité thermique.

Autopsie. — 20 janvier 1887. — Tuberculose.

A la section du membre inférieur gauche une grande quantité de liquide clair s'écoule. Les muscles sont infiltrés et décollés. Les veines renferment des caillots. Les petites veines sont remplies par des caillots de coloration noire. Les graines des nerfs sont infiltrées, les vaisseaux sont dilatés et variqueux.

Sur les *dissociations fraîches des muscles jumeaux*, on trouve des fibres musculaires diminuées de volume. Il y a des faisceaux constitués uniquement par des fibres ténues. Le contenu de quelques fibres est granuleux. La striation y est absente. D'autres fibres également atrophiées, petites ou moyennes, ont encore la striation. Les capillaires de ces muscles sont remplis de globules. Le tissu conjonctif est infiltré, les fibres musculaires grêles sont dissociées dans les faisceaux de la préparation. *Dans le muscle jambier postérieur* les fibres sont de volume moyen, on y voit les mêmes altérations mais moins prononcées que dans les muscles précédents.

Examen des nerfs. — Saphène externe. Le nerf est œdémateux, ses vaisseaux sont flexueux et dilatés.

A l'examen histologique, fait après séjour du nerf dans la solution au centième d'acide osmique et action de picro-carmin, le nerf dissocié dans sa totalité, ce qui permet de dire que ses fibres altérées à divers degrés sont très nombreuses.

Celles qui sont le moins malades représentent des tubes avec de la fragmentation en blocs de la myéline. Un grand nombre ont une myéline s'offrant sous forme de boules. Dans certains tubes, ces boules bien arrondies sont rapprochées les unes des autres, donnant ainsi au tube nerveux l'aspect d'un chapelet.

Il s'agit bien ici de boules de myéline dans une gaine vide, et non d'une succession de petits renflements et d'étranglements, qui sont quelquefois le résultat artificiel de la préparation : les boules sont séparées par de petits espaces clairs, et la gaine dans l'interstice des boules conserve ses dimensions transversales, les masses de myéline étant très rapprochées les unes des autres.

Dans d'autres tubes qui sont en très grand nombre, on voit des îlots de boules distants les unes des autres et séparés, par des espaces vides de la gaine, dont les parois sont plus ou moins rapprochées et revenues sur elles-mêmes. Il existe aussi des gaines complètement vides. Les capillaires sont dilatés et remplis de globules.

Nerf tibial postérieur. — Les mêmes altérations se trouvent dans le tronc et les ramifications de ce nerf qui ont été examinées.

Les mêmes altérations aussi dans le nerf grand sciatique et ses branches.

OBSERVATION VIII

Phlegmatia alba dolens chez une cachectique. Douleurs très vives.

Périphlébite. Phlyctènes. Eschare.

(Observation que nous avons trouvée dans la thèse de de Brun 1884.

Paris, page 63 ; comme communiquée par M. le professeur agrégé Hanot).

Carré, blanchisseuse, 45 ans, entre à la Salpêtrière (service du Dr Voisin), le 9 novembre 1871, pour y être traitée de troubles intellectuels par alcoolisme chronique.

A son entrée, cachexie avancée, par alcoolisme et misère. Souffle au cœur à la base au premier temps assez râpeux. Pas d'irrégularité du cœur ou du pouls. Bruits de diable dans les vaisseaux du cou. Pas de lésion pulmonaire. Pas de dilatation des veines abdominales, matité normale du foie, pas d'albuminurie, pas d'œdème des jambes. Janvier 1872, diarrhée abondante pendant plusieurs jours.

12 janvier. — Commencement d'œdème des membres inférieurs, pas d'albumine, température dans l'aisselle 37°.

Du 12 au 15 janvier. — L'œdème gagne la totalité des membres inférieurs, et on note un commencement d'œdème au membre supérieur droit. La malade se plaint de douleurs vives, spontanées dans les membres œdématiés, la moindre pression, le moindre mouvement lui arrache des cris.

Le 16 janvier. — Commencement d'eschare au sacrum. Température axillaire 37°,6. Pouls 78.

17 janvier 1872. — L'œdème gagne la partie postérieure droite du thorax.

18 janvier. — On remarque, à la face interne des cuisses, des jambes et du bras droit, plusieurs phlyctènes disséminées, du volume d'un pois, ressemblant à de l'herpès.

19 janvier. — Quelques phlyctènes rompues, d'autres ont apparu sur l'épaule droite. L'eschare du sacrum augmente.

20. — Les phlyctènes qui se sont vidées se cicatrisent rapidement, d'autres se produisent. Diarrhée abondante, langue sèche, fuligineuse, chaleur mordicante de la peau. Température axil. 38°. Râles sous-crépitanants à la base des deux poumons en arrière, matité et souffle au 1/3 supérieur du poumon droit en arrière.

21. — Mêmes symptômes.

22. — La malade s'affaiblit, on ne voit plus que quelques phlyctènes.

23. — Subdélirium, la malade succombe pendant la nuit, après quelques instants d'agitation légère.

Autopsie. — Signes de tuberculose dans la plèvre, poumon et rein. Les gros troncs veineux des membres inférieurs et du membre supérieur droit sont presque complètement oblitérés par des caillots de teinte rosée, les uns sous forme de petites masses sphériques, comme des graines appendues à la paroi interne; les autres, en plus grand nombre, plus volumineux, terminés par des extrémités effilées, remplissant sans interruption, sur une étendue variable presque toute la lumière du vaisseau. Ces caillots ne sont pas absolument libres de toute connexion avec la paroi; en certains points, ils sont fixés par des adhérences que ne peut détruire une faible traction. J'ai disséqué un certain nombre de veines de plus en plus petites, et toutes étaient plus ou moins remplies de caillots analogues.

A l'œil nu, les parois veineuses ne semblent pas épaissies; l'externe n'est pas sensiblement plus vascularisée qu'à l'état normal, et la membrane interne dans les points qui ne sont pas liés au caillot ne présente aucune trace d'un processus inflammatoire notable.

Au microscope, il n'en est plus de même. Sur des coupes transversales très minces, pratiquées sur tout le faisceau vasculo-

nerveux, il est facile de voir que les parois veineuses ne sont pas complètement indemnes de tout travail phlegmasique. Les lamelles concentriques qui les représentent, surtout celles qui correspondent à la paroi externe, indiquent de la façon la plus nette un développement exagéré des noyaux du tissu conjonctif qui, colorés par le carmin, comblent çà et là les espaces compris entre les éléments constitutifs recouverts eux-mêmes par place. Comme je l'ai dit, c'est surtout dans la paroi externe de la veine, et aussi dans la zone de tissu conjonctif contiguë que se décèle cette hyperplasie des noyaux. Ce n'est pas seulement dans la zone de tissu immédiatement appliquée sur la paroi externe et qui en fait en quelque sorte partie, que se dessinent, pressés, les noyaux conjonctifs de nouvelle formation : c'est aussi dans tout l'aire de tissu cellulaire qui sépare la veine de l'artère correspondante et des nerfs voisins. L'hyperplasie conjonctive ne s'arrête pas là. Elle s'accuse aussi très nettement sur la tunique de ces nerfs parsemés d'éléments nouveaux. Les trabécules qui sillonnent la coupe des nerfs présentent aussi des traînées de noyaux conjonctifs en quantité anormale, surtout au voisinage de la périphérie du nerf. Les fibres nerveuses, elles-mêmes, sont en grande partie intactes ; ce n'est qu'en des points relativement rares qu'elles ont disparu, remplacées par une substance amorphe que colore le carmin. Dans le voisinage de ces points, on trouve aussi quelques fibres d'un diamètre notablement moindre, sans altération appréciable du cylindre-axe.

Les veines du membre supérieur droit ne présentent pas de coagulations.

Les artères correspondantes aux veines oblitérées, ne présentent aucune altération à l'œil nu ou au microscope. Çà et là dans les autres régions, quelques petites artères athéromateuses.

OBSERVATION IX

Phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale ; parésie des muscles de la cuisse ; atrophie du triceps.

Extraite de la thèse d'agrégation de M. le professeur agrégé Troisier, 1880, page 132, Paris. Elle fut communiquée à M. Troisier, par M. le Dr Neumann.

Madame X..., 23 ans. A eu, il y a deux mois et demi, une *phlegmatia alba dolens* au quinzième jour de ses couches.

Les accidents ont persisté pendant 10 jours, ils ont diminué progressivement. Mais la malade a conservé une grande faiblesse musculaire dans le membre inférieur gauche.

Elle marche péniblement, elle éprouve surtout une très grande difficulté à exécuter tous les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse.

Ce qui nous frappe surtout c'est l'atrophie très marquée du muscle triceps ; les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, ainsi que les muscles de la jambe, ont conservé leur volume normal.

L'exploration électrique, faite avec les courants d'induction et avec les courants galvaniques, nous permet de constater que la contractilité électro-musculaire est parfaitement conservée, dans tous les muscles du membre inférieur gauche, même dans le triceps dont nous avons signalé l'atrophie.

Cette atrophie disparut après cinq semaines de traitement par les courants continus.

OBSERVATION X

Phlegmatia alba dolens pendant la grossesse. Zona.

Observation extraite de la thèse de Gafé. Paris, 1873, page 90.

Eugénie..., 19 ans, est apportée le 1^{er} avril 1872 à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 14, lit n° 34, service de mon excellent maître le Dr Cochard. Cette malade, qui a toujours joui d'une excellente santé, ne se rappelle pas avoir jamais été malade, étant alors enceinte de huit mois environ, est accouchée au bout de 48 heures de travail d'un enfant vivant. Le travail paraît avoir été long, faute de douleurs; après sa délivrance elle eut de nombreuses pertes sanguines qui l'affaiblirent beaucoup. Le huitième jour de ses couches sa cuisse gauche enfle, devient douloureuse, difficile à remuer dans le lit. Les jours suivants, le gonflement augmente; il envahit la jambe et le pied; elle est dans l'impossibilité absolue de remuer; elle souffre atrocement. C'est alors qu'elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu. Nous la trouvons dans cet état, le membre malade reposant tout droit sur le lit et fortement étendu, avec une faiblesse extrême, un pouls à 76.

Les divers symptômes allèrent bientôt en s'amendant; la douleur spontanée disparut en assez peu de temps; au bout de 15 jours, les mouvements ou une pression un peu forte la réveillaient seulement encore un peu, et la motilité du membre revient peu à peu.

Le quarantième jour, à partir du début de la maladie, c'est-à-dire le 3 mai, la malade se sentant tout à fait bien, ne souffrant plus du tout, désira sortir de l'Hôtel-Dieu. La cuisse cependant était encore tuméfiée, blanche, la peau dure, épaissie, coriace, l'épiderme un peu fendillé, rugueux; et il y avait en outre un grand développement des veines sous-cutanées. Ajoutons que le

pied et la jambe étaient complètement redevenus à l'état naturel.

Le 7 juillet suivant, la malade se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu se plaignant de « boutons » et de vives douleurs dans sa cuisse gauche toujours tuméfiée. On constate alors facilement un magnifique zona qui fait un demi cercle occupant les faces antérieure, externe et postérieure de la cuisse, sans toucher à la face interne. Les douleurs sont revenues, il y a huit jours, et presque aussitôt après ont apparu les « boutons » nous dit-elle.

OBSERVATION XI

Fièvre intermittente. — Œdème douloureux du membre inférieur gauche, donnant naissance à une excrétion sudorale continue sur ce membre.

(Observation communiquée par M. Pitres à M. le professeur agrégé Troisier et extraite de sa thèse d'agrégation 1880. Paris, page 96. Résumé).

Bat... 50 ans, journalier. Entre à l'hôpital Beaujon, le 7 septembre 1875. Constitution robuste. Séjour en Afrique comme soldat de 1851 à 1855. Y contracte les fièvres, qui durent onze mois. Depuis son retour d'Afrique n'a plus eu d'attaque, sauf en janvier 1875, type tierce.

Depuis le commencement de mai 1875 il remarque que le membre inférieur gauche était un peu enflé. L'enflure venue lentement, sans douleur, augmentait notablement par la marche, diminuait par le repos au lit.

Le membre inférieur droit aurait été aussi au début légèrement œdématié, au niveau des chevilles.

Il n'a jamais eu de douleur à la cuisse, la peau n'a pas changé de couleur et l'enflure n'a jamais dépassé le pli de l'aîne.

Le 7 septembre jour d'entrée. — Le malade n'est pas très

amaigri et ne présente pas d'œdème à la face, dont le teint est pâle, mat et légèrement terreux.

On ne trouve rien d'anormal dans les poumons, ni au cœur.

L'appareil digestif est en bon état ; les régions splénique et hépatique ne sont douloureuses, ni spontanément, ni à la pression et présentent une matité normale.

Rien de particulier pour le système nerveux.

Le membre inférieur gauche présente un léger œdème.

Les parties où il est le plus marqué sont la face postérieure de la cuisse et du mollet. Les chevilles sont peu gonflées.

Sur les deux bords du pied, on remarque une masse de petites veinules dilatées.

La peau de la jambe est semblable à celle du côté sain. Les veines saphènes et les réseaux veineux qui entourent le genou sont un peu plus saillants qu'à droite, mais non thrombosés. A la cuisse, la coloration de la peau est à peu près normale ; on remarque quelques veines superficielles un peu dilatées.

La pression n'est douloureuse, ni au mollet, ni au creux poplité. Quand le malade est debout, il éprouve pourtant une douleur qui s'étend de l'aîne jusqu'au jarret en suivant le trajet des vaisseaux fémoraux.

Les urines troubles, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Dans le triangle de Scarpa, on sent, au dedans de l'artère fémorale, une corde du volume du petit doigt, sous-cutanée, assez superficielle, et qui s'étend du milieu du ligament de Poupert jusqu'à l'anneau du troisième adducteur.

C'est au niveau de cette corde que la pression est douloureuse et à ce niveau seulement.

Le pied gauche, quand le malade reste au lit, est toujours en sueur alors même que le droit reste sec.

A la marche, le membre gauche augmente d'une manière très considérable. Le membre droit ne présente jamais ce phénomène.

La peau du membre gauche n'est atteinte d'aucun trouble de nutrition ; elle est à peine un peu plus sèche que celle du membre droit.

La température des deux cuisses est 35°,6 de chaque côté.

13 septembre. — Il y a peu de modification dans l'état du malade. La corde veineuse du triangle de Scarpa est moins sensible à la pression. Le pied gauche est toujours en sueur. Les sueurs ne remontent pas d'ailleurs au-dessus des chevilles.

25. — Tous les matins on constate que le pied gauche est couvert de gouttelettes de sueurs qu'on n'observe pas sur le pied droit.

Il ne reste plus qu'un peu d'œdème à la jambe ; il a presque complètement disparu à la cuisse. Les veines superficielles du membre gauche sont notablement dilatées.

La pression le long de la veine fémorale n'est pas douloureuse ; à la région crurale, on la sent encore plus dure qu'à l'état normal. A la marche le membre gauche s'œdématie moins vite qu'auparavant. L'état général est excellent. La température des deux cuisses est 36°.

5 octobre. — Le malade part pour Vincennes à peu près guéri.

OBSERVATION XII

Observation d'Arnozan sur un cas de varices consécutives à une phlébite, cas publié dans le n. du 30 juillet 1882, du *Journal de médecine de Bordeaux*.

J. A..., né en 1850, garçon de café, a eu comme antécédents une entorse tibio-tarsienne gauche (1869), suivie de douleurs qui n'ont disparu qu'en 1873 à Bagnères-de-Bigorre. A la suite de la guerre de 1870, il a souffert de quelques douleurs de rhumatisme musculaire dans les mollets et les cuisses. En 1873 (20 décembre),

après une marche forcée, il a ressenti, le soir même, une douleur vive dans le mollet et la partie interne de la cuisse gauche. Tout le membre inférieur est devenu œdémateux. Le malade entre à la salle 18 de l'hôpital Saint-André, où en présence de ces symptômes, et en l'absence de tout cordon induré et douloureux, le long du trajet des saphènes, M. le professeur Denucé diagnostiqua une phlébite profonde.

Le repos, l'élévation du membre, la compression méthodique (ouate et bandage roulé), quelques applications d'onguent napolitain, eurent bientôt raison de ces phénomènes. Mais la phlébite, après avoir envahi les veines du bassin, redescendit dans les veines du membre inférieur droit, marquant son passage dans le bassin, par de la douleur hypogastrique et de la dysurie, et reproduisant, à sa dernière étape, tous les phénomènes qu'avaient signalé son apparition dans le membre opposé.

Le même traitement fut appliqué. Vers le milieu de janvier, la guérison paraissait complète ; mais le malade observait toujours de l'œdème autour des malléoles, lorsqu'il restait quelque temps debout ; et de temps à autre il éprouvait des accès subits de dyspnée et même de suffocation, accidents dus sans doute à la migration de quelques débris de caillots.

Le 23 mars 1874, ces accidents persistaient encore, mais tendaient à disparaître.

Le malade a été revu par hasard au mois de février 1882. Depuis longtemps il n'est plus question d'accidents emboliques. Mais les deux jambes, dont la surface était autrefois blanche et lisse, sont actuellement sillonnées de varices dans toute leur hauteur, couvertes de taches de pigment irrégulièrement disséminées, surtout au niveau des plus grosses dilatactions, et le malade porte même deux ulcères, grands comme des pièces de un franc, situés à la partie moyenne de la jambe, à bords tuméfiés et violacés, à fond peu bourgeonnant et qui ne paraissent

nullement disposés à cicatriser. Et Arnozan conclut ainsi : La succession des varices à la phlébite ne nous paraît pas douteuse. On pourra faire sans doute quelques objections. Les douleurs de « rhumatisme musculaire » ressenties par le malade n'étaient-elles pas des douleurs symptomatiques de varices profondes ? C'est possible, mais il n'en est pas moins vrai qu'en 1874 le malade a eu une phlébite, qu'à ce moment il ne présentait aucune varice superficielle, qu'actuellement ses deux membres inférieurs sont couverts de varices d'un développement vraiment remarquable. En considérant la succession de ces faits, en songeant aux conditions mécaniques que détermine l'oblitération d'une veine, il n'y a rien d'illogique à supposer que cette phlébite a pris une part importante à la formation de ces varices.

Pour nous, nous sommes absolument de l'avis d'Arnozan et à son cas nous avons ajouté d'autres, tels l'observation V.

OBSERVATION XIII

Phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale. Abscess et gangrène du mollet (Observation in thèse Troisier, 1880. Paris, page 139).

D..., 31 ans. Entre le 3 mars 1876 dans la salle Sainte-Marie, n° 8. Accouchée il y a six semaines et s'est levée cinq à six jours après la délivrance, mais elle est restée affaiblie, sans appétit, sans sommeil et est prise le soir de frissons légers.

A son entrée, la malade n'a pas d'œdème aux jambes, pas de douleur dans le ventre. L'examen de la poitrine indique qu'il existe une induration du sommet droit. Les urines sont légèrement albumineuses. Fièvre vive.

8 mars. — On voit un léger œdème du pied droit ; la pression dans la fosse iliaque droite est un peu douloureuse ; la fièvre continue.

9. — L'œdème reste limité au pied, la pression est douloureuse aux mollets et aux cuisses.

11. — La respiration est soufflante au sommet des deux poumons. Aux deux bases existent des râles sous-crépitants.

13. — La malade a été prise dans la nuit de vives douleurs dans la jambe droite, et ce matin on voit un œdème de tout le membre.

15. — L'œdème du membre est devenu plus considérable et plus douloureux.

Le 17 mars. — L'œdème du membre droit ne se modifie pas. À gauche, la douleur et l'œdème diminuent.

18. — On voit se développer aux membres inférieurs des réseaux veineux sous-cutanés.

31. — Un abcès contenant un liquide séro-purulent s'est ouvert à la partie postérieure du mollet droit qui est moins enflé. Le membre gauche semble au contraire augmenter de volume.

1^{er} avril. — Gangrène des 2/3 supérieurs du mollet, du pli poplité et du tiers inférieur de la jambe droite.

3. — Mort. Autopsie. Epanchement purulent à gauche, les deux poumons adhérents. Caillot de 5 à 6 centimètres dans l'artère pulmonaire.

Les veines fémorales contiennent un caillot noir qui devient plus ferme et moins coloré à la partie supérieure. Dans les veines iliaques il commence à se ramollir au centre et il remonte dans la veine cave jusqu'aux veines rénales, en voyant un prolongement dans la veine rénale droite qui est oblitérée complètement.

OBSERVATION XIV

Cachexie cancéreuse.

(Observation résumée de l'observation II du travail de Klippel, mois d'août 1889, dans les *Archives générales de médecine*).

Dame atteinte de cancer de l'utérus. Entre le 5 mars 1887 dans le service de M. le professeur Cornil. Et au commencement de juin, il se produit des douleurs dans la jambe gauche. Cette jambe a lentement augmenté de volume, elle est devenue dure et douloureuse à la pression. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration qui ne permettait pas de déterminer un godet par la pression au doigt.

La peau était pâle, sans lymphangite. On voyait se développer le réseau des veines superficielles.

La *phlegmatia* atteint la cuisse.

Le 16 juin. — La malade ne peut faire de mouvement avec le membre inférieur gauche. Les orteils presque immobiles n'ont que des mouvements à peine perceptibles. La sensibilité au contact et à la température sont moindres que du côté sain.

Autopsie le 20 juin 1887. — A l'incision de la jambe gauche on trouve de la sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané et profond. Les veinules sont oblitérées par des caillots noirs. Les grosses veines sont turgescents, oblitérées aussi. Dans les nerfs saphène externe et tibial postérieur, on trouve seulement quelques tubes nerveux altérés, mais on trouve surtout de la fragmentation en bloc de la myéline. Quelques fibres sont presque vides de myéline.

Dans le Compte rendu de l'Académie des sciences, séance du 31 mai 1890, page 689. Nous trouvons les quatre obser-

vations suivantes, relatives aux pieds-bots phlébitiques, décrits par M. le professeur Verneuil.

Trois de ces observations, la XV^e, la XVI^e et la XVII^e sont citées par M. le professeur Verneuil, la XVIII^e par M. le professeur agrégé Kirmisson.

OBSERVATION XV

Femme adulte, phlébite variqueuse partant d'un membre et envahissant l'autre au bout d'un certain temps. Douleurs excessives, accidents généraux très graves; albuminurie, arthrites aiguës fémoro-tibiales et tibio-tarsiennes; extension permanente et forcée des pieds; flexion des orteils et surtout du premier, lésions plus marquées à gauche qu'à droite.

L'affection qui a commencé à la fin de 1887 n'est point encore guérie, et bien que la santé soit tout à fait rétablie, la marche est encore tout à fait impossible.

OBSERVATION XVI

Jeune femme primipare. *Phlegmatia alba dolens* double, débutant quinze jours après l'accouchement et envahissant successivement les deux membres. Un double varus équin se produit en moins de trois semaines, sous nos yeux, en raison de l'insuffisance forcée du traitement préventif. Aujourd'hui en voie de guérison 4 mois après le début du mal.

OBSERVATION XVII

Homme adulte. Plaie de la cuisse. Ligature de la fémorale, phlébite de la veine satellite s'étendant à tout le membre; exten-

sion forcée du pied et flexion modérée des orteils, avec rigidité absolue. Affection unilatérale.

OBSERVATION XVIII

Femme adulte. *Phlegmatia alba dolens* double, suite de couches. Pieds bots équins. Section du tendon d'Achille en bas.

Relatif à ces pieds bots phlébitiques de Verneuil, Mauriceau avait peut-être vu un cas sans distinguer la forme, car voici ce que nous avons trouvé à la page 72 de la thèse de Gafé, 1873. Paris: *Thèse de Gafé, 1873, page 72*.

« Mauriceau raconte qu'une de ses tantes, après avoir accouché heureusement, fut atteinte d'une enflure du membre inférieur droit qui la laissa toute sa vie boîteuse ». Et M. le professeur Verneuil dit que le pronostic des pieds bots phlébitiques est très grave.

OBSERVATION XIX

Un joli cas et peut être unique de troubles nerveux dans la *phlegmatia alba dolens* est le suivant, que nous avons trouvé dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1867, page 443. L'observation est due au professeur Monneret.

Jeune fille, 18 ans, couturière. Accouchée à terme, le 15 janvier 1867, à Lariboisière, d'un garçon mort né. Au bout d'un mois reprend son travail, mais deux jours après est prise de fièvre, courbature, grande faiblesse des membres supérieurs et inférieurs. Après quelques jours survient un gonflement autour de l'articulation du coude gauche, et alors elle entre à l'hôpital de la Charité (Clinique du prof. Monneret). A son entrée faiblesse dans les membres supérieurs et inférieurs et marche avec

beaucoup de difficulté. Le coude gauche est le siège d'une tuméfaction très considérable, régulière, qui empêche tout mouvement de l'articulation. Température 37°,6 dans l'aisselle gauche, 37°,4 dans la droite. Bientôt le coude droit se prend à son tour. On constate sur le trajet des veines un cordon dur, noueux, douloureux à la pression, correspondant à la veine radiale. La fièvre augmente. Pouls 122. En même temps : *mal de gorge violent dû à des vésicules aphteuses siégeant sur la voûte palatine et les bords de la langue*. La tuméfaction du coude droit augmente. Il existe de l'œdème qui s'étend et vers les doigts et vers la partie supérieure du bras. L'épaule est douloureuse dans les mouvements. Les veines jugulaires sont prises à leur tour, douleurs dans les mouvements du cou. Puis les membres inférieurs s'œdématisent à leur tour et on voit de l'œdème aussi sur la partie antérieure et postérieure du tronc. Tendances aux lipothymies et mêmes syncopes. Douleur générale et œdème aussi, il présente les caractères classiques de *phlegmatia alba dolens*, il est blanc, douloureux, dur, ne formant pas de godet, pas la moindre trace de rougeur.

Chose très importante à noter, le système nerveux est atteint : paralysie du voile du palais, du pharynx, du larynx, voix éteinte. L'intelligence est parfaite, la sensibilité normale.

Ce cas est intéressant en ceci : D'abord le commencement par les membres supérieurs qui est très rare, puis les graves troubles nerveux. Il est regrettable qu'on ne nous dise rien de l'état des muscles du bras, ni des membres inférieurs, dans un cas où il y avait tant de muscles paralysés.

OBSERVATION XX

Phlegmatia alba dolens dans granulose pulmonaire. Absence complète de douleur (In thèse de Brun. Paris, 1884, page 11, résumé).

Dubus, 42 ans, journalier. Entre à l'Hôtel-Dieu le 27 septembre 1858. Signes de tuberculose pulmonaire.

Le 14 octobre. — Le malade s'aperçut le matin que sa jambe était enflée, *sans douleur et sans faiblesse notable du membre*. On constate un œdème de tout le membre inférieur gauche, avec teinte légèrement violacée de la peau. L'œdème augmente. Le membre est disposé sur des oreillers formant plan incliné. Deux ou trois jours après l'œdème diminue, mais la coloration violacée de la peau augmente et on voit des zigzags ecchymotiques se dessiner, mais toujours sans douleur ni paralysie. Mort le 20 octobre.

OBSERVATION XXI

Tuberculose pulmonaire. Carcinome stomacal. *Phlegmatia alba dolens*. Purpura (In thèse de Brun, *loco cit.*, page 18, résumé).

P. L..., 49 ans, opticien. Entre le 12 février 1883 dans le service de M. le professeur Lassègue, salle Jenner, n° 2. Signes de tuberculose et carcinome de l'estomac.

Léger œdème de la jambe gauche. Cet œdème date de six semaines. Son début s'est accompagné de quelques élancements dans les environs des chevilles ; pas de douleur dans le haut de la jambe.

14 février. — Après repos l'œdème a diminué, mais on cons-

tate sur la partie externe du dos du pied et à la région externe de la jambe, *une ponctuation rouge, ressemblant à du purpura*, Douleur à la pression sur le trajet de la veine fémorale, surtout à la base du triangle de Scarpa et dans le creux poplité. Rien au niveau du mollet. La douleur paraît suivre la terminaison des vaisseaux tibiaux antérieurs. Douleur en arrière de la malléole externe; douleur vive à la pression de la partie médiane de la face plantaire.

Le pied est comme engourdi; le malade sent moins le sol du côté gauche que du côté droit. Analgésie manifeste du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XXII

Fièvre typhoïde. *Phlegmatia alba dolens*, avec cyanose et hydarthrose (In thèse de Brun, page 27, résumé).

P. A..., 24 ans, journalier. Entre le 26 janvier 1881 à l'hôpital Laënnec. Symptômes de fièvre typhoïde.

4 février. — Très grande amélioration dans sa maladie, mais depuis deux jours, douleurs dans la jambe gauche et aujourd'hui gonflement de tout le membre inférieur gauche; veines dilatées, température augmentée de ce côté.

5. — Gonflement persiste, coloration bleuâtre de la peau, douleurs non localisées aux troncs veineux.

7. — La cyanose augmente surtout au niveau des malléoles et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

Le 11 toute la jambe est cyanosée et on constate un peu d'hydarthrose au genou gauche.

18. — Il n'y a plus de douleurs spontanées dans la jambe gauche, l'œdème diminue mais la teinte cyanotique persiste.

7 mars. — Le malade à peu près guéri part au Vésinet.

OBSERVATION XXIII

Tuberculose laryngée et pulmonaire. Cancer de l'estomac. *Phlegmatia alba dolens* des deux membres inférieurs, avec éruptions de taches de purpura succédant à la *phlegmatia*.

Observation publié par M. le Dr Thibierge.

R..., 62 ans, empailleuse, entre le 22 février 1881 à l'hôpital Laënnec (service de M. le professeur Ball).

Signes de ses maladies.

19 avril. — Depuis deux jours la jambe gauche est enflée, l'œdème occupe toute la longueur du membre inférieur gauche. Douleurs au niveau du mollet et à l'aîne.

Pas de cordon veineux. A la partie interne de la cuisse, dans sa partie moyenne, on remarque des *taches de purpura*, sous la forme d'un pointillé rouge foncé, dont les éléments ont les dimensions d'une tête d'épingle, forment une plaque deux fois plus grande que la paume de la main. A la partie interne de la jambe on voit une plaque plus petite.

22 avril. — Pas de douleur ni spontanée ni à la pression, les *plaques de purpura* ont augmenté.

24. — Un peu d'œdème au niveau des malléoles à droite.

30. — Le membre inférieur droit est œdématié aussi et des *taches purpuriques* sont apparues aussi sur lui.

Ces taches sont plus foncées à la cuisse qu'à la jambe. Sur le trajet de la veine fémorale on sent un cordon dur. Pas d'épanchement dans le genou. L'œdème du membre gauche a diminué.

1^{er} mai. — Les taches purpuriques du membre droit ont augmenté tant sur la cuisse que sur la jambe, et elles apparaissent aussi sur le pied.

Du côté gauche les taches purpuriques sont disparues sans passer par les teintes ecchymotiques.

L'état des membres inférieurs se modifie peu jusqu'à la mort, arrivée le 5 mai.

OBSERVATION XXIV

Chute sur la colonne vertébrale. *Phlegmatia alba dolens* double. Double hydarthrose.

In thèse de Brun, page 100, résumé.

Fay..., 37 ans, ciseleur entra le 16 janvier 1882, salle Saint-Augustin, n° 6, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Dr Péan.

Le 5 janvier. — Le malade glisse et tombe, sa colonne vertébrale venant frapper violemment l'angle du trottoir. On le transporte chez lui. Le lendemain il va péniblement à son atelier; mais il ne peut travailler; sa faiblesse des jambes est extrême; rentre chez lui et là il tombe, étant debout, comme une masse. Le même jour les deux membres inférieurs se mettent à gonfler.

16 janvier. — Décubitus dorsal. Jambes et cuisses considérablement œdématiées, hydarthrose double légère. Douleur spontanée peu vive au niveau des mollets; douleur à la pression le long des veines fémorales et tibiales postérieures. A la partie supérieure de la cuisse on sent un cordon dur sur le trajet des veines fémorales. Hypéresthésie générale des membres inférieurs, sauf au niveau de la partie antérieure et moyenne de la cuisse gauche où la sensibilité paraît un peu amoindrie. Le malade ne peut pas élever ses pieds l'un après l'autre au-dessus du plan du lit. Impossibilité de faire éprouver aux jambes le moindre mouvement de flexion; impossibilité de les étendre quand on les retient légèrement dans la flexion. Quand on les soulève un peu, et qu'on les abandonne ensuite, elles retombent lourdement sur le lit.

Pas de rétention ou d'incontinence des matières fécales ou d'urine.

Dilatation notable des veines superficielles du membre inférieur et de la partie inférieure de l'abdomen.

21 janvier. — Douleur moindre ; l'œdème a diminué.

25. — Bandage ouaté compressif.

7 février. — On enlève le bandage ouaté. Plus de douleur, presque plus d'œdème, les vaisseaux superficiels moins apparents. Sortie le 13 février.

OBSERVATION XXV

Tuberculose pulmonaire. *Phlegmatia alba dolens* double. Hydarthrose. Arthrite sèche.

Fait publié par Cosnard dans sa thèse, 1878. Paris, page 10, et par M. le professeur agrégé Letulle *in comptes-rendus de la Société clinique de Paris*, 1878.

P..., 42 ans, entré le 20 septembre salle Saint-Michel, n° 20, hôpital de la Pitié, service de M. le D^r Gombault. Tousse et autres symptômes de phthisie.

18 octobre. — Depuis deux ou trois jours, œdème des deux jambes, hydarthrose notable dans les deux genoux. A droite l'hydarthrose est beaucoup plus prononcée. De ce même côté, au niveau du mollet, on sent des cordons veineux. Les deux genoux sont douloureux, surtout le droit. L'œdème des téguments n'est pas très prononcé.

19. — L'hydarthrose persiste à droite, où elle reste très douloureuse. A gauche, elle a diminué considérablement, et le genou n'est plus douloureux.

21. — L'hydarthrose gauche augmente et devient douloureuse. L'œdème gagne la cuisse droite.

23. — L'œdème n'augmente pas, une large ulcération se fait au niveau du trochanter droit, le malade ne pouvant dormir que de ce côté.

25 octobre. — La jambe droite est légèrement fléchie. L'œdème augmente au niveau de la jambe droite. Il a disparu presque complètement à gauche.

L'hydarthrose n'augmente pas, le genou ne paraît pas douloureux.

27. — L'hydarthrose a beaucoup diminué dans le genou droit. L'œdème envahit le pied et la jambe gauche. Pas de douleurs.

28. — Matin, deux heures avant la mort, il existe une légère hydarthrose dans le genou gauche. Le genou droit augmente, il est toujours douloureux. Meurt à midi.

Autopsie. — L'articulation renferme une quantité notable de liquide séreux, filant, jaune citrin, rappelant la synovie, 40 grammes environ.

La synoviale est un peu vascularisée, surtout au niveau du cul-de-sac sous-tricipital. Les cartilages sont érodés, rougeâtres.

OBSERVATION XXVI

Phthisie pulmonaire. Cavernes. *Phlegmatia alba dolens*. Craquements articulaires. Hydarthrose.

(Fait publié comme l'observation XXV par Cosnard et par M. le professeur agrégé Letulle).

L. L..., 49 ans, cordonnier, entre le 1^{er} octobre, salle Saint-Michel, n° 21, pour tuberculose avancée.

13 octobre. — Le malade qui souffrait depuis quelques jours de douleurs sourdes dans les mollets, s'aperçoit aujourd'hui pour la première fois d'un œdème notable des deux pieds et de la main gauche. On constate l'existence d'un œdème blanc un peu douloureux des deux membres inférieurs. Cet œdème est plus notable à gauche, car la cuisse est envahie dans sa région déclive.

Toutefois la cuisse droite est aussi un peu œdématiée à la racine du membre au-dessous de la fesse. On trouve en même temps une hydarthrose double, peu considérable, plus marquée à gauche, où la pression est un peu douloureuse. Le malade déclare n'avoir jamais souffert de douleurs articulaires. Cependant les mouvements de flexion et d'extension déterminent dans les deux genoux quelques craquements secs très appréciables. Léger œdème des mains, craquements assez gros dans les articulations du poignet et de l'épaule, à droite.

16. — L'œdème des membres inférieurs a considérablement diminué. On ne le retrouve plus aux jambes.

Cependant il persiste encore aux cuisses.

L'hydarthrose est moins marquée à gauche qu'à droite. Le soir le malade est pris d'un accès de dyspnée très violent.

17. — L'œdème des jambes a complètement disparu ainsi qu'au niveau des cuisses. L'hydarthrose persiste plus notable dans le genou droit. Léger œdème des pieds ; meurt le soir.

Autopsie. — Les genoux sont le siège d'une hydarthrose notable. Le liquide épanché dans les articulations est jaune-clair, filant : c'est du liquide synovial en abondance ; on peut évaluer à 23 grammes environ la quantité de liquide épanché dans chaque genou ; arthrite à peine appréciable.

La synoviale vascularisée est épaissie.

OBSERVATION XXVII

Tuberculose. — *Phlegmatia alba dolens* sans œdème. In thèse de Brun, page 21.

Une enfant de 13 ans morte phthisique, dans le service de M. Triboulet, nous n'avons jamais constaté la moindre infiltration des malléoles ou de la face dorsale du pied ; cependant, 15

jours au moins avant sa mort, elle s'était plainte spontanément à nous de douleurs dans le pied droit surtout et le mollet droit, dans le pied gauche et dans toute la hauteur des deux membres inférieurs. A l'exploration des veines douleurs extrêmement vives. Plusieurs fois on constata cette douleur à la pression sur le trajet des veines surtout crurale et tibiale postérieure. Pas de cordon dur sur le trajet des veines, pas d'œdème des membres inférieurs, pas de rougeur du membre. M. Triboulet insista sur la coagulation spontanée dans les veines.

Autopsie. — Caillot non oblitérant dans la veine iliaque droite, un oblitérant la veine hypogastrique.

CONCLUSION

1° Les accidents nerveux qui accompagnent ou suivent les phlébites jouent le rôle prépondérant dans la plupart des troubles moteurs, sensitifs et trophiques.

2° Ces accidents nerveux sont sujets à s'exaspérer sous l'influence de maladies infectieuses nouvelles, de complications morbides de toute nature, parfois même sous l'influence de certains états pathologiques. Ces exaspérations des troubles nerveux sont souvent mises à tort sur le compte de phlébites récidivantes.

3° Les indications qui précèdent montrent qu'à côté des soins à donner aux malades atteints de phlébite, et qui ne visent que la lésion veineuse, il en est d'autres qui doivent s'adresser aux altérations et aux troubles nerveux. Ce traitement spécial doit être mis en œuvre dès que tout danger d'embolie aura disparu.

Vu : le Président de thèse,
POTAIN.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Trousseau.** — Cliniques médicales, tome III.
- Graves.** — Cliniques médicales, trad. Jaccoud, tome II.
- Vulpian.** — Leçons sur l'appareil locomoteur, t. II.
- Ranvier.** — Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 20 décembre 1869.
- Verneuil.** — Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 31 mai 1890.
- Bouchard.** — De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse Paris, 1869.
- Troisier.** — Phlegmatia alba dolens, thèse d'agrég. 1880. Paris.
- Quénu.** — Pathogénie des ulcères rebelles de la jambe. Dans Revue de chirurgie, 1882.
- Duplay et Reclus.** — Traité de chirurgie, tome II.
- Reclus.** — Des hypérostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe. Progr. médic., 1880.
- Letulle.** — De l'hydarthrose dans la phlegmatia. Bulletin société clinique, 1878.
- Cosnard.** — Manifestation articulaire dans la phlegmatia. Thèse Paris, 1878.
- Broca.** — Etudes cliniques sur la phlébite variqueuse. Revue de chirurgie, 1889.
- Vaquez.** — Mémoire sur l'évolution générale des phlébites. Société de Biologie, juin 1892.
- Vaquez.** — Mémoire publié dans la Gazette hebdomadaire du 13 août 1892.

- Klippel.** — Des altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques, la phlegmatia alba dolens et l'œdème expérimental. Archives de médecine, juillet et août 1889.
- De Brun.** — Phlegmatia alba dolens. Thèse Paris, 1884.
- Schreider.** — Thèse, 1885. Paris.
- Meheux.** — Récidives des phlébites, thèse Paris, 1893.
- Gaté.** — Phlegmatia a. d. Th. Paris, 1873.
- Arnozan.** — Varices consécutives à une phlébite in journ. de med. Bordeaux, tom. IX.
- Gerhard.** — Th. Strasbourg, 1835. Ph. a. d.
- Randon du Landre.** — Thèse Paris, 1859.
- Cazin.** — Archives de Tocologie, 1880. Varices pendant la grossesse et l'accouchement.
- Eichhorst.** — Traité de pathologie, tome IV.
- Liégeart.** — Thèse Paris, 1870.
- Girardot.** — Thèse Paris, 1875.
- Leonardi.** — Pathogénie nerveuse des varices, thèse Paris, 1888.
- Monneret.** — Gazette des hôpitaux, 1867, p. 437.
- Dronsart.** — Monographie sur la phleg. alba dolens, 1846.
- Grisolle.** — Traité de pathol. interne, tome II.
- Dechambre Dictionnaire.** — Article phlébite.
- Jaccoud.** — Article veines.
- Dugès.** — Revue médicale, tome III.
- Houchut.** — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens. Gazette médicale de Paris, 1844.
- Cornil et Ranvier.** — Manuel d'hystologie pathologique.
- Legroux.** — Thèse Paris, 1827.
- Vaquez.** — Thèse Paris, 1890.

